Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Schittenhelm

Wachstum der chronischen Stauungslunge

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Eugen Schmitt

Bad Neustadt/Saale (Mainfranken)

Ludwig Bauner, Buchdruckerei, Mellrichstadt
1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bay. Ludwig-Maximilian-Universität zu München

Referent: Prof. Dr. Tiemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Februar 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0179

Als eine zweckmäßige und segensreiche Einrichtung hat die Natur den menschlichen Körper mit der Fähigkeit ausgestattet, dauernde und vermehrte Anstrengungen und Arbeiten durch Vergrößerung der Organe, die diese Arbeit zu bewältigen haben, zu leisten. Am besten ist dies wohl bemerkbar an der Körpermuskulatur. Ebenso ist bei dem Herzen die Hypertrophie nach Sport und bei Klappenfehlern, Hypotonie sehr ausgesprochen. — So ist es auch bei der Niere, experimentell bewiesen von P. Grawitz und an der Leber, bewiesen von Ponfick. Zwar handelt es sich, wie es Wolff nennt, um die genannten Organe mehr um aktive Organe, während wir die Lunge als passiv ansprechen müssen, da sie ja nur dem Gasaustausch dient.

Schon oft wurde nun über die Lungenhypertrophie geschrieben, aber es ist noch keine Einigung erzielt worden.

Was weiß nun alles die Literatur darüber zu berichten?

Haßler fand schon im Jahre 1892, daß eine Lungenexstirpation an Tieren eine kompensatorische Hypertrophie, der anderen Lunge für gewöhnlich nicht auftrete, sondern sich nur in einzelnen Fällen bei wachsenden Tieren ausbilden kann. Aber schon einige Jahre später beschäftigte sich Heller mit diesem Problem und er fand im Gegensatz zu Haßler, daß schon 5 Tage nach der Exstirpation der rechten Lunge eine starke Verschiebung des Herzens nach rechts bemerkbar sei, einige Tage später trat eine Hypertrophie sogar ein und mikroskopisch konstantierte er Veränderungen. Die interalveolären Gefäße waren erweitert, die Muskularis, besonders der größeren Gefäße war stark verdickt und hypertrophiert. Wir sehen also schon beide im glatten Widerspruch. Auch die menschliche Pathologie gibt keine deutlichen Erklärungen ab. Viel wurde schon auf diesem Gebiete experimentiell gearbeitet und geleistet. (J. F. Meckel, Ratjen, Chiari, v. Grawitz, v. Recklinghausen, Coats). So sagt v. Recklinghausen: „Eine wahre Hypertrophie der rechten Lunge, wenn die Lunge in jungen Jahren schrumpfte und unbrauchbar ward, kommt zwar selten, aber doch hauptsächlich vor.“ Beitschke sagt: „Wenn im extrauterinen Leben eine Lunge oder ein Teil von ihr aus irgendeinem Grunde erheblich verkleinert wird, so erfolgt die kompensaotrische Vergrößerung der übrigen Lungenabschnitte

nicht durch Wachstum, sondern durch emphysematöse Dehnung." Schlicht dagegen fand wieder, daß nicht nur die Alveolen einen völlig normalen Durchmesser hatten und in keiner Weise erweitert waren, sondern daß auch eine Zunahme der Alveolenwand besteht. Franke und Wolff (1902) behaupten, daß eine erhebliche Vergrößerung der Alveolen in der hypertrophierenden Lunge bezw. hypertrophischen Lunge vorläge. Hier sehen wir wieder deutlich, wie so oft in der Wissenschaft, ein Extrem steht dem anderen gegenüber, während der richtige Weg in der Mitte liegt. Auch Müller konnte zu keiner sicheren Schlußfolgerung über das Entstehen der Hypertrophie kommen. In den von ihm untersuchten Fällen waren die Lungen atelektatisch, ödematös, emphysematös, wodurch kein sicheres Ergebnis bekannt wurde. V. Nolten dagegen zeigt schon Fälle, bei denen die Lungenkapillaren deutliche Erweiterungen und Vergrößerungen aufwiesen und zwar oft um das drei- bis vierfache. Daneben sogar noch eine Verdickung den Parenchyms. Dazwischen ist deutlich emphysematöses Gewebe zu sehen. — Eines haben die Autoren bei all diesen Untersuchungen nie genau konstatieren können, ob eine zahlenmäßige Vermehrung der Alveolen dem Prozeß zugrunde liegt oder ob es sich um eine Gewebsvermehrung handelt. Außer Chiari vermerkt kein Autor, daß die wahre Wachstumshyperplasie der Lungen nur auf einer Zellvermehrung beruhe, aber trotz alledem besteht einwandfrei die Tatsache, daß die Lungenbläschen eines Erwachsenen drei- bis viermal größer sind, als die eines Kindes, d. h. daß sie im postembryonalen Leben wachsen und somit die Lunge nicht mit dem Zeitpunkt der Geburt fertig ausgebildet sei und nicht mehr wachsen könnte. (Kölliker). Es ist dies eine Hypothese von Kölliker, die ja auch schon längst angegriffen wurde, leider hat sich aber im Laufe der Zeit manche falsche Meinung daran geknüpft. Die Lunge wächst wie jedes andere Organ, sie hypertrophiert auch (natürlich nach ihrer Art) genau so wie die bereits erwähnten Organe und sie wächst umsomehr und schneller, je mehr Arbeit sie zu leisten hat, d. h. je größer der Gasaustausch und die Durchblutung wird (Tiemann). Da Fano war einer der ersten, der sich mit diesem Problem besonders beschäftigte. Er stellte im Tierversuch nach Exstirpation einer Lunge rasch auftretende Vergrößerung der anderen Lunge fest und zwar besteht die Vergrößerung anfangs aus einer akuten emphysematösen Erweiterung der Alveolen, sowie eine Verdickung der Alveolarsepten durch wahre Vermehrung des Bindegewebes der elastischen und kollagenen Fasern.

Hilber kommt in seinen Untersuchungen an der Rattenlunge zu der Feststellung, daß sich als Ausgleich nach Entfernung von Lungenteilen im Anschluß an eine Blähung

junges Alveolargewebe bilden kann, das den gesetzten Defekt schließt. Diese Arbeit bringt den Hinweis auf die Regenerationsfähigkeit der Lunge, die Nissen aus dem Auftreten neuer Kapillaren abgeleitet hatte. Eines ist aus den Literaturangaben ersichtlich, daß eine dauernde Vergrößerung der Lunge nicht durch Dehnung und Dünnerwerden der Alveolarsepten mit gleichzeitigem Zugrundegehen von elastischen Geweben bedingt sein muß. In der Beurteilung der Alveolargröße, ob erweitert oder normal, ob eine Verdickung der Septen und Vermehrung von Blutgefäßen vorliegt oder nicht, gehen die Ansichten der Verfasser schon auseinander.

Dieses Problem nahm nun Tiemann in die Hand. Experimenteller Tierversuch und Sektionsmaterial in allen Lebensstadien von Menschen in verschiedenen pathologischen Zuständen und Alter wurden untersucht, um ein klares Ergebnis zu bekommen. Mir oblag es, die Frage der Hypertrophie und Regenerationsfähigkeit bei chronischen Stauungslungen zu untersuchen. Das Alter dieser Patienten war meist zwischen 30 und 80 Jahren.

Bevor ich zu den einzelnen Fällen komme, möchte ich kurz über die normale Lunge und Stauungslunge einiges anführen.

Ueber die Histologie der normalen Lunge soweit sie die Alveolarwände betrifft, finden sich in den Lehrbüchern, auch in den neuesten, nur spärliche, allgemeine Angaben. Meist wird die Alveolarwand als ein dünnes, homogenes Häutchen (Grundmembran) dargestellt, das Kapillaren beherbergt und in das zur Verstärkung elastische Fasern eingelagert sind. Kollagene Fasern sollen fehlen. Bindegewebsfasern werden nicht von jedem zugegeben. Zellen kommen nach Angaben aller Autoren nur selten in der Grundsubstanz vor. Andere sprechen sich mehr für einen faserigen Bau der Grundsubstanz aus. Nach v. Möllendorf löst sich das Bindegewebe an der Grenze gegen das Lungenepithel hin in ein Netz von Gitterfasern aus. Gestützt wird diese Ansicht durch die Untersuchungen Russakoff's. Nach Aschoff zeigen die Kapillaren eine Epithelbedeckung und gegen die Lichtung der Alveolen hin sind sie offen. Dieses Epithel besteht aus Zellen, die aufs äußerste abgeglattet sind. Kerne sind nicht nachweisbar. (Borst) — Man nennt sie kernlose Platten. Auch nach neueren Untersuchungen (zu Jendeloh) werden diese als große flache, aber kernhaltige Epithelzellen bezeichnet. Ob Alveolen immer davon ausgekleidet werden, wird bezweifelt. Als nächste Schicht kommt die Basalmembran, die als homogene Masse die Alveolarwand überzieht. Ebenso werden kollagene Fasern, Gitterfasern und elastische Fasern als Be-

standteil angegeben. Muskelfasern findet man nur in den Luftwegen und vereinzelt zusammen mit elastischen und kollagenen Fasern an den Alveolarsepten und in den Verdickungen der Septen. Letztere entstehen wohl meist durch Ansammlung von Fasern zirkulär um den Alveolargang. Zellkerne werden in der Grundsubstanz nur ganz spärlich gefunden. Ebenso die Rundzellen. Soviel nun von den Ergebnissen der histologischen Veränderungen der normalen Lunge.

Bei der Stauungslunge sprechen wir gewöhnlich von einer aktiven und passiven Hyperämie. Erstere bedingt durch jede abnorme Steigerung des Atembedürfnisses oder durch Nerveneinfluß auf den Lungenblutlauf oder durch jede physiologische Mehrarbeit. Dabei können die Ursachen oft infektiös, chemisch, thermisch oder toxisch sein. Die passive Hyperämie sehen wir bei Herzklappenfehlern, bei Herzschädigungen, bei Kranzschlagadersklerose oder auch bei Hypertonie, allgemeine Arteriosklerose und Schrumpfniere. Dabei bilden sich einzelne Stadien heraus, nämlich akute, subakute, chronische (braune Induration) und subchronische (rote Inkuration) Stauung. (Aschoff und Kaufmann.)

Wie ist nun das mikroskopische Bild?

Fast alle Pathologen sind darüber einig, daß die Kapillaren stark geschlängelt und dilatiert sind. Im Innern derselben sehen wir fein geronnenes Serum, rote Blutkörperchen, größere und kleinere Zellen mit und ohne braune Pigmentation (Kaufmann—Aschoff). Außerdem Epithelien und vereinzelte Lymphozyten. Das Zwischengewebe ist zellig infiltriert und verdickt. Die roten Blutkörperchen sind durch Druck durch die Wandlungen getreten, ebenso die seröse Flüssigkeit. Epithelien werden nach der Ansicht von Kaufmann durch Einengung der Kapillaren abgequetscht. (Desquamationskatarrh). Dabei beobachtete Kaufmann wiederholt auch vielkernige, pigmentierte Riesenzellen. Auch im Zwischengewebe sind Zellen von stern- und spindelförmiger Gestalt, die ebenfalls zum Teil dieses Blutpigment annehmen. Schön und Derra verlegen zwar die Veränderungen des Gasaustausches in chronischer Stauungslunge in die Alveolarwand, deren Funktion bei Stauungsinduration der Lunge durch diesen Alveolarkatarrh beeinträchtigt sei. Auch die Internisten bestätigen diese Form der Stauungslunge; pralle Blutgefäßbildung, verdickte Septen, oft girlandenartiges Vorspringen der Septen (H. Aßmann), verdicktes Bindegewebe, abgestoßene Epithelien und pigmenttragende Zellen. (Aßmann, Staehelin, Strümpel-Seyfarth). Die Untersuchungen von zu Jeddeloh (1931) speziell über chronische Stauungslungen bringt außer den bereits erwähnten, daß wir die Stauungslunge in verschiedene Grade

einteilen können und dabei die mikroskopischen Veränderungen betrachten. Hiebei wurde noch gefunden, daß die Vergrößerung der Alveolarwand teils durch Bindegewebswachstum, teils durch beträchtliches Oedem bedingt sei. Die elastischen Fasern seien nirgends vermehrt, Muskulatur der Luftwege dagegen ist vermehrt. Die einzigartige Konsistenz chronischer Stauungslungen dürfte im wesentlichsten auf eine Hyperplasie des interalveolaren Bindegewebes zurückzuführen sein in Verbindung mit einem Oedem der Alveolarwände, die Abdrängung der Kapillaren vom Alveolarlumen durch Bindegewebsvermehrung läßt auf Erschwerung des Gasaustausches in Stauungslungen schließen.

Von 42 Stauungslungen, die ich sofort nach der Sektion untersuchte, blieben 12 Fälle übrig. Die meisten fielen aus wegen broncho-pneumonischer Herde oder sonstiger entzündlicher exsudativen oder ödematösen Charakters. In den übrigen 12 Fällen spielen diese eben erwähnten Prozesse keine Rolle, außer bei 2 Fällen mit ganz leichten ödematösen Erscheinungen. Hauptaugenmerk wurde dabei auf die mikroskopische Beschaffenheit gelegt und zwar auf Alveolengröße, Anzahl der Alveolen, Verdickungen der Septen im Vergleich zum Normalen, auf Bindegewebsvorhandensein und auf die Zahl der Zellen, Art der Zellformen und Vorhandensein von elastischen und kollagenen Fasern. Gefärbt wurden die Präparate 1. mit Haematoxylin-Eosin; 2. nach van Gieson.

1. Fall.

1. Glötzner Josef, 30 Jahre alt, gestorben am 10. 5. 1936. Schon im frühen Alter hatte Patient Gelenkrheumatismus, Herzbeschwerden seit 1918, Wasserausscheidung war gestört seit Januar 1936, sehr oft appetitlos, öfters Erbrechen und angehaltenen Stuhl. Im Urin 7 $^0/_{00}$ Esbach, massenhaft Zylinder R. R. 170/180 und Oedeme. Kurz vor Tod Rötung des linken Unterschenkels.

   Klinische Diagnose:

   Polyarthritis deformans, Vitium cordis, Herzinsuffizienz, Nephritis.

2. a) Die allgemeine pathologische Sektion ergab:
   Pancarditis, chronisch recidivierende Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen, Stenose des Mitralostiums, umschriebene Wandendocarditis im linken Vorhof, Myocarditis, abgelaufene Pericarditis. Stauungsinduration beider Lungen und Glomerulonephrose der Nieren. Versteifung der Fingergelenke.

   b) Die spezielle Lungensektion
   Beide Lungen sind von vermehrter Konsistenz. Pleura glatt, auf dem Schnitt ist das Parenchym von bräunlicher Farbe

und stark blutüberfüllt. Die Pulmonalarterie zeigt starke fortgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen. Im übrigen ist sie leer.

3. Mikroskopische Beschreibung:

a) Präparat stammt aus dem rechten Mittellappen.

b) Beschreibung:

Beim Verschieben des Präparates fallen uns zuerst die starken prall gefüllten Blutgefäße auf. Ueberall im Gewebe herrscht Blutreichtum. Am Rande des Präparates sehen wir eine etwas atelektatische Lunge. Zwar ist in manchen Alveolen etwas Blutgerinnsel, aber zum größten Teil sind sie doch frei. Sehr vielfältig ist das Alveolengewebe. Bald sind kleine im Blickfeld, bald ist ein Gewirr von größeren miteinander in Verbindung und gleichen fast einem Ductus alveolaris. Die Septen der einzelnen Alveolen sind oft geschlängelt, mehrere sind gerissen und suchen nach neuer Verbindung. Dazwischen liegen ganz kleine Hohlräume, oft in den Septen darinnen, vereinzelt auch neben Alveolen und suchen ebenfalls mit einem gegenüberliegenden Ende eines Septums sich zu verbinden. Die Verdickungen der Septen, sowie der Alveolen sind verschieden. Oft erscheinen sie direkt fleckenförmig, groß ausgebreitet im Gesichtsfeld, wieder einmal sind es mehr die Alveolenwände, die diese Verdickungen aufweisen. Manchmal scheint auch die Wand einer Alveole ein neues Septum bauen zu wollen. Da sehen wir in einem aufgelockerten Bezirk von faseriger Struktur, wie wenn Zellen an der Struktur genagt hätten und einen neuen Hohlraum schaffen wollen. Dazwischen liegen Zellen verschiedener Art, die besonders an Vorsprüngen in die Alveolen hinein zahlreicher werden. Wie ein Fangarm ragt da oft in eine Alveole oder in einen ganz kleinen Hohlraum ein Septum. Der Form nach sind die Alveolen und die kleinsten Hohlräume bald kreisrund, bald oval, oft fast zusammengedrückt, bald haben sie gewundene oder noch ganz unvollständige Septen. Letzteres ist besonders bei den kleinen Räumen des Präparates wahrnehmbar. Und überall wo diese Hohlräume liegen oder im Entstehen sind, da ist ein Reichtum an Zellen und besonders an Blutkörperchen.

Wir sehen hier stark verdickte Kapillarsepten mit zahlreichen, verschiedenen Zellformen. Auffallend viel blutpigmenttragende Zellen herrschen auch in diesem Präparat vor. Die anderen Zellformen sind ähnlich den Polyblasten Maximows. Die Reaktion des Gewebes ist stark. (30 Jahre alt), und die Zellen haben einen deutlich erkennbaren jugendlichen Charakter. Fein und zart und in größe-

ren Mengen (gegenüber folgenden Präparaten) finden wir die Zellen im Blickfeld. Sie liegen in den Septen an der Innenwand der Alveolen und an den kleinen Hohlräumen. Bald schieben sich diese Zellen zwischen die Epithelien der Alveolen (gleich als ob sie das Recht hätten, Epithelersatz zu bilden), ein andermal füllen sie entstandene Lükken an der Wandauskleidung dieser kleinen Hohlräume aus. Und es sind dies meist die Zellen mit großen Kernen und wenig Protoplasma. Sie herrschen in diesem Präparat vor. Auch lymphozytäre und histozytäre Elemente, daneben Formen ähnlich den Fibrocyten erscheinen im Blickfeld. Also auch hier ein Präparat stärkster Gewebsproliferation. Von entzündlichen oder exsudativen Prozessen finden wir nichts. Im van Gieson gefärbten Präparat erkennen wir nur ganz geringe Bindegewebsentwicklung und fast ganz ausschließlich in der Nähe der Blutgefäße.

2. Fall.

1. Maier Philipp. 38 Jahre alt, gestorben am 26. 4. 1936. Patient wurde sterbend eingeliefert, Herzschwäche, Atemnot und Oedeme waren deutlich erkennbar. In den letzten Tagen kamen noch Gelbfärbung der Haut dazu, heftigste Atemnot und jagender Puls.

   Klinische Diagnose:

   Myodegeneratio cordis, Dilatatio cordis, Arrhythmia perpetua.

2. a) Allgemeiner pathologischer Befund der Sektion zeigt: Eine Pancarditis, Endocarditis der Mitralis. Chronische recidivierende Endocarditis der Aortenklappen. Jnsuffizienz und geringe Stenose des Aortenostiums. Hochgradige Dilatatio des linken Ventrikels und Schwielenbildung. Stauungsinduration beider Lungen. Oedeme und Stauungsorgane.

   b) Spezieller Befund:

   Beide Lungen sind sehr substanzreich und von fester Konsistenz. Die Pleura ist glatt, von der Schnittfläche fließt sehr reichlich Gewebssaft ab, der Blutgehalt ist vermehrt, das Parenchym ist von deutlich bräunlicher Farbe. Die großen und mittleren Pulmonalarterien sind mit gelblichen Intimaeinlagerungen versehen.

3. Mikroskopische Beschreibung:

   a) Das Präparat stammt aus dem linken Oberlappen.

   b) Beschreibung:

   Abgesehen von einigen Randbezirken des Präparates, die sark komprimiert oder atelektatisch erscheinen, ist das übrige recht brauchbar. Ueberall sehen wir die prall gefüllten Blutgefäße mit verdickten Wandungen. Daneben

und auch sonst liegt im Präparat Kohlenpigment verteilt. Ungeheure Wandverdickungen weist das Präparat auf, in denen die verschiedensten Größen von Alveolen liegen. Oft haben sie große Ausmaße mit gewellten Rändern, oft zeigen die Einrisse jeglicher Art verbunden mit einem kleinen Hohlraum. Andere wieder suchen sich zu helfen, (und da wird sicher der Zellreichtum behilflich sein) indem sie Verbindung suchen mit der gegenüberliegenden Wand, die ebenfalls von Zellen überschwemmt ist. Die meisten kleinen Hohlräume sind kreisrund, andere sind mehr oval, oft liegen mehrere beieinander zusammen, nur durch ein dünnes Septum getrennt. Sie erlangen dadurch Aehnlichkeit mit einem Ductus alveolaris. In größeren Alveolenbezirken erblicken wir gerissene Septen, aber trotzdem sind auch sie verstärkt und verdickt von Zellen bis an die äußerste Spitze und suchen Verbindung auf der Gegenseite. Vereinzelt erblicken wir auch Epithelien in den Alveolen liegen. Mitten in stark verdickten Bezirken tauchen kleine Hohlräume auf mit schönen Epithelbelägen und daneben zeigt sich ein oft kleinerer Raum. In anderen Alveolengegenden zeigt die Wandauskleidung eine gewisse Auflockerung des Gewebes und öfters dabei größere Lücken. Hier liegen hauptsächlich Histiozyten, außerdem finden sich Zellen mit den großen Kernen und wenig Protoplasma. Dazwischen finden wir auch schlanke, spindel- bis halbmondförmige Zellen, ähnlich den Fibrozyten. Daneben sind natürlich auch stark vertreten die Blutpigmentzellen. Meist legen sich diese großen bereits erwähnten Zellen an die Wand dieser Hohlräume, auch der Alveolen und suchen hier neben Epithelien und anderen Zellarten ihren Platz zu behaupten, indem sie am Bau der Wandauskleidung aktiv mithelfen. Auch diese Lunge zeigt eine deutliche Gewebsvermehrung und ein ganz anderes Bild gegenüber einer normalen Lunge. Neben einigen ödematösen Bezirken am Rande des Präparates sehen wir keine entzündlichen oder exsudativen Herde. Auch von Dequamationen kann kaum die Rede sein. Das nach van Gieson gefärbte Präparat zeigt nur in der Umgebung der Blutgefäße Bindegewebsentwicklung.

3. Fall.

1. Maier Elisabeth, 57 Jahre alt, gestorben am 16. 4. 1936. Patientin hatte schon vom 5. Lebensjahr an Herzklopfen und sonstige leichte Halsbeschwerden. Oefters Mandelentzündung. 1933 wurde dekompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose festgestellt. 1934 machte Patientin noch eine Grippe mit. Außerdem hatte sie 4 Geburten, darunter 2 Unterbrechungen. 1927 Uterusexstirpation. Am 9. 4. 36

bekam sie Schüttelfrost, hatte Husten mit blutigem Auswurf und stechendem Schmerz über der rechten Lunge. 14. 4. kam sie in die Klinik. Trotz Herzmittel wurde keine merkbare Besserung erzielt. 15. 4. wieder Verschlechterung bis 16. 4. Tod durch Kreislaufschwäche eintrat.

Elektrokardiogramm sagte:

Totale Irregularität bei Vorhofflimmern. Einzelne Extrasystolen. Angedeuteter Rechtstyp.

Klinische Diagnose:

Mitralinsuffizienz und Stenose. Pulmonasklerose, offener Ductus Botalli. Infarkt im rechten Lungenunterlappen.

2. Allgemeiner Befund der Sektion zeigt:
Offener Ductus Botalli mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sklerose der Pulmonalarterien. Ausweitung des Konus pulmonalis und Kompression der Aorta. Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungsinfarkte in der rechten Lunge mit Pleuritis. Blutstauung sämtlicher Organe. Cholelithiasis und Hydrops der Gallenblase.

3. Mikroskopische Beschreibung:
Ein Schnitt aus dem rechten Mittellappen zeigt am Rande atelektatische Erscheinungen und große Blutfülle sowohl in den Gefäßen selbst als auch sonst in den Alveolarwandungen und Septen. Dazwischen eingelagert ist Kohlenpigment, insbesondere in der Nähe der Blutgefäße. In manchen Alveolen bemerkt man leichte Oedemerscheinungen. Die Alveolen selbst nehmen die mannigfaltigsten Formen an. Bald liegen sie angepreßt nebeneinander, sodaß kaum ein Lumen sichtbar ist. Im Präparat breiten sich 4—5 kleine Alveolen aus, daneben finden wir kleinste Hohlräume die miteinander verbunden sind durch verdickte Septen. Wir erkennen zwar an den Alveolarwänden Oedemflüssigkeit, trotzdem herrscht dort großer Zellreichtum. Die mannigfaltigsten Formen kann man beobachten. Bald sind sie klein und unscheinbar, spindelförmig, ähnlich den Fibrozyten, bald stark granuliert mit Riesenkernen und wenig Protoplasma. Andere wieder gleichen den Lymphozyten oder nehmen mehr histozytären Charakter an. Mitosen finden wir in ziemlicher Anzahl. Zwar wird ein Teil der Zellen durch das Oedem etwas auf die Seite gedrängt, aber der große Teil liegt doch meist nahe an den Alveolarwandungen und füllt eine Lücke der Wandungen aus oder sucht den festen Wandverkleidungen der kleinsten Hohlräume eine Stütze zu geben. Wieder an anderer Stelle sehen wir noch kein Septum, aber immerhin herrscht auch hier eine Zellansammlung. Die Epithelien werden in diesem Präparat etwas auf die Seite gedrängt

und zwar durch das Oedem, das bei einem kleinen Teil des Präparates deutlich in Erscheinung tritt. Von entzündlichen und exsudativen Erscheinungen sehen wir nichts im Präparat, ebenso wenig von Epitheldesquamationen. Das nach van Gieson gefärbte Präparat zeigt außer um den Gefäßen keine Bindegewebswucherung.

4. Fall.

1. Schmidt Käthe, 57 Jahre alt, gestorben am 9. 5. 1936.
   Als Kind hatte Patientin Masern, Bronchitis und Asthma. Mit 19 Jahren Asthma aufgehört. Vor Weihnachten 1935 bekam Patientin wieder sehr starke Bronchitis, außerdem Fieber, geschwollene Beine, aufgetriebenen Leib und starkes Herzklopfen.

   Röntgenbild zeigte:

   Ein nach links verbreitetes Herz und absolute Arrythmie. Dieser bedrohliche Zustand bessert sich zwar durch die Therapie, macht aber keine weiteren Fortschritte.

   Elektrokardiogramm zeigt schwere Myokardschädigung.

   In letzter Zeit scheinbares Wohlergehen. Es treten an der rechten Ellenbeuge, sowie am inneren Rand des rechten Kopfnickers ödematöse Schwellungen auf. Plötzlicher Tod.

   Klinische Diagnose:

   Myodegeneratio cordis.

2. Allgemeiner pathologischer Sektionsbefund zeigt:

   a) Morbus Basedow, Struma diffusa parenchymatosa, beiderseits mit ausgebreiteten lymphollikulären Einlagerungen. Mäßige Schwielenbildung in der Muskulatur des linken Herzventrikels. Hochgradige Erweiterung der Herzhöhlen. Marantische Thrombose der vena jugularis rechts mit beginnender Organisation. Aufsteigende Thrombose des Sinus tranversus rechts.

   b) Speziellen Lungenbefund:

   Beide Lungen sind nicht verwachsen und zeigen keine Sonderheiten. Im rechten Lungenoberlappen fühlt man einen organisierten keilförmigen Infarkt.

3. Mikroskopische Beschreibung:

   Im Präparat sehen wir neben einigen atelektischen Bezirken am Rande desselben eine schöne Lungenstruktur, jedoch nicht der normalen entsprechend. In manchen Teilen des Präparates scheint direkt emphysematöses Gewebe zu sein, dagegen sprechen nur die verdickten Alveolarwände. Einige Male beobachtete man etwas Transsudat in einer Alveole, im übrigen sind sie leer. Ganz verschieden ist Form und Größe. Bald schlängelt und windet sich ein

Septum der einen Alveolenwand zu einem anderen Septum, dazwischen erscheint wieder ein großer Ductus Alveolaris hinein, als ob er in der gegenüberliegenden Seite eine neue Verbindung sucht. Auffällig ist besonders der Blutreichtum in den Gefäßen und deren starke Gefäßwand. Auch in den Alveolen und Septen ist der Reichtum an Blutkörperchen deutlich. Sehr mannigfaltig ist die Größe der Alveolen. Da liegen große Alveolengänge mit verdickten Wandungen im Blickfeld zahlreich nebeneinander: Bald erscheinen kleine Hohlräume und kleinste, ja sogar in den verdickten Septen macht sich ein kleiner Hohlraum Platz und sucht sich zu behaupten. An manchen größeren Verdickungen, wo mehr Alveolarsepten zusammenkommen, sieht man deutlich, was für ein großer Zellreichtum gerade hier gefunden wird. Da liegen die Histozyten, andere Zellen mit größeren Kernen setzen sich fest, eine Aufhellung ist zu finden. Darunter sind auch Herzfehlerzellen und andere blutpigmenttragende Zellen zu sehen. Kleine halbfertiggebaute Hohlräume, daneben Alveolen von verschiedenen größerem Ausmaß herrschen vor. Die Epithelien liegen zum Teil schön geordnet nebeneinander, an anderen Stellen sind Lücken entstanden und das Epithel fehlt. An ihrer Stelle liegen dafür bald halbmond- bis sichelförmige Zellen, gleich daneben Zellen von lymphozytärem Typus, besonders in der Mitte der Wandung. Bei stärkster Vergrößerung können wir einige Mitosen erkennen. Also auch hier in diesem Präparat stärkste Gewebsreaktion und Gewebsproliferation, wenn auch Septen und Alveolenwände nicht so sehr verdickt sind. Von entzündlichen oder exsudativen Herden ist auch in diesem Präparat nichts zu finden. Im van Gieson gefärbten Präparat sehen wir außer um den Blutgefäßen, keine merkbare Bindegewebsentwicklung.

5. Fall.

1. Negele Franz, 58 Jahre alt, gestorben am 28. 3. 1936.

Patient war schon öfters in der Klinik wegen Asthma cardiale und kommt deshalb wieder am 15. 1. 36. Nach Herzbehandlung lassen Atemanfälle nach, Handgelenke und Knie schwellen an und starke Cyanose tritt in den Vordergrund. Er ist völlig aphasisch. Tonus der rechtsseitigen Muskulatur schlaff. Am 26. 3. ist Zustand immer noch unverändert, der am 28. 3. letal endigt.

Elektrokardiogramm am 18. 1. 36.

Myokardschaden mit Störung der Reizausbreitung in den Kammern. Links überwiegend. E. K. G. vom 3. 3. 36. Absolute Arrythmie mit Vorhofflattern.

Klinische Diagnose:

Hypertonie, Asthma cardiale, Myodegeneratio cordis, Polyarthritis rheumatica und Apoplexie.

2. Allgemeiner pathologischer Sektionsbefund:

a) Acute Dilatation und Hypertrophie des Herzens (Cor bovi), bei abgelaufener Endocarditis der Aortenklappen, Arteriosklerose ersten Grades und Mesaortitis luica der ausgeweiteten aufsteigenden Aorta. Arteriosklerose dritten Grades der Bauchaorte und arteriosklerotische Schrumpfniere.

b) Spezieller Lungenbefund:

Die Lunge zeigt in allen Lappen vermehrten Saftgehalt und dunkelrote Farbe mit schwärzlichen Einlagerungen.

3. Mikroskopische Beschreibung:

a) Das Präparat stammt aus dem linken Oberlappen.

b) Beschreibung:

Beim ersten Blick fallen uns die starken Kohlenpigmentablagerungen auf. In diesen Bezirken finden wir auch einige entzündliche Herde, die wir nicht weiter beobachten wollen. Die Blutgefäße sind sehr stark vergrößert und haben weite Lumina, die prall gefüllt sind mit Blut. Ihre Muskulatur (Muskularis) ist verdickt. Auf einem anderen Teil sieht man das Bild eines Emphysems nur mit dem Unterschied, daß die Septen und Alveolenwände stark verdickt sind. Wieder ein anderes Blickfeld zeigt ziemliche Bindegewebswucherungen mit wenig Alveolen. In den emphysematösen Bezirken und daneben sehen wir die verschiedensten Alveolengrößen. Da liegt bald ein großer Ductus Alveolaris umgeben von verdickten Septen und Alveolenwänden mit großem Zellreichtum. Dazwischen liegen gerissene Septen und sonstige Einrisse in die Alveolen. Aber gerade da sind die Zellen vermehrt. Oft sind die Verdikkungen flächenförmig ausgebreitet in ihrer Mitte einige kleine und kleinste Hohlräume beherbergend. Vereinzelt sind auch abgestoßene Epithelien in den Alveolen aufzufinden. Geschlängelt, fast verdreht liegen die Septen nebeneinander, teils alveolenbildend, teils auch ganz kleine Hohlräume in sich schließend. Der Blutgehalt fällt besonders ins Auge. Die Epithelien nehmen verschiedene Lagen ein. Bald sind sie geordnet in großen runden Alveolen, bald in ziemlichem Abstand von einander. Irgendwo anders bemerken wir wenig Epithelien besonders in den kleinsten Hohlräumen. Dafür ist an ihrer Stelle ein Reichtum von anderen Zellen, die sich zum Teil als Wandauskleidung an die Innenwand dieser Hohlräume anlegen. Man kann da

beobachten, wie an manchen Stellen, die fast hell erscheinen, Zellen sich besonders ansammeln und ordnen wollen. Zwischen diesen eingelagert, liegen viele rote Blutkörperchen. Die Zellen mit großen Kernen und wenig Protoplasma herrschen vor. Stark vertreten sind auch Herzfehler und pigmenttragende Zellen. Daneben sind Elemente von lymphozytärem und histozytärem Charakter zu finden. Außer den einigen genannten entzündlichen Bezirken sehen wir nichts im Präparat von infiltrierten Herden. Das van Gieson-Präparat zeigt, daß in diesem Präparat die Bindegewebswucherung etwas größere Teile beherrscht.

6. Fall.

1. Hettl Margarete, 61 Jahre alt, gestorben am 23. 4. 1936.
Seit einigen Jahren verspürte Patientin einen Druck auf der Brust, sie war ja schon immer etwas herzleidend, auch hatte sie vorübergehende Anfälle, wobei Arme und Beine nicht mehr bewegt und gehoben werden konnten. Seit 14. 3. hatte Patientin blutigen Auswurf. Trotz therapeuthischen Eingriffen konnte dem Prozeß nicht mehr Einhalt geboten werden, sodaß Patientin am 23. 4. ad exitum kam.

   Röntgenbefund:

   Nach allen Seiten verbreitetes Herz, infiltrierter Prozeß über der rechten Lunge.

   Klinische Diagnose:

   Schwere Herzinsuffizienz, Lungenblutung.

2. Allgemeiner pathologischer Sektionsbefund:

   a) Lungenembolie, Myodegeneratio fibrosa cordis, multiple Schwielenbildung im Myokard, Thrombus in der linken Ventrikelwand. Hypertrophie und Dilatation der Herzkammern. Stauungsorgane.

   b) Spezieller Lungenbefund:

   Ueber vordere seitlichen Lungen (rechts und links) sehen wir sternförmige Pleuraverwachsungen. Beim Schnitt sind Lungen sehr blutreich.

3. Mikroskopische Beschreibung:

   a) Der Schnitt des Präparates stammt aus dem linken Oberlappen.

   b) Beschreibung:

   Das Präparat zeigt starke, atelektatische Erscheinungen, besonders an der Peripherie desselben. Vereinzelt sieht man auch kleine entzündliche Herde. In der Mitte des Blickfeldes ist das typische Bild einer Stauungslunge. Und

diese letzteren Bezirke wollen wir besonders betrachten. Die Blutgefäße haben großen Reichtum an Blut und starke Wandungen. Darinnen liegt zum Teil Blutgerinnsel und Blutpigment. Das Bild der Alveolen ist sehr mannigfaltig. Große, schöne verdickte Septen wechseln ab mit kleinen und kleinsten. In diesem fleck- und sternförmigen Verdickungen beobachten wir kleinste Hohlräume, die zu dreien aneinander liegen und vereinzelt schöne dünne Septen zeigen. Trotz Verdickung weisen die Septen und Alveolenwände starke Schlängelung auf, dazwischen sind sie wieder abgerissen, und schieben vor sich her einen Stumpf, der wieder nach einer neuen Verbindung sucht. Dick besetzt von Zellen ist gerade dieser Stumpf. Die kleinen Hohlräume nehmen alle Formen an, bald kreisrund, oval, elipsenförmig, wieder einmal ganz glatt zusammengedrückt. An anderen Stellen beobachtet man wieder in der Nähe von diesen kleinen Hohlräumen kleine, helle, lichte Stellen im Präparat. Die Epithelien liegen in den Alveolen der Innenwand derselben und manche zeigen große Lücken und Abstände. Zwischen diesen Epithelien bemerken wir Zellen mancherlei Formen. Zunächst die vielen Blutpigmentzellen, die voll von Haemosiderin und anderen Stoffen beladen sind. Andere Zellen mit großen Kernen und wenig Protoplasma finden wir besonders zahlreich, dabei auch die bekannten Fälle von lymphozytärem und histozytärem Charakter. Eingelagert in den einzelnen Zellformen finden wir viele rote Blutkörperchen. Bei starkem Abblenden erscheinen oft Faserbildungen ähnlich den kollagenen und elastischen Fasern, die auch dazwischen gelagert sein können. Die kleinen Hohlräume liegen meist im großen verdickten zellreichen Gewebe. Die Wandauskleidung zeigt schon einen Epithelansatz und wo dies noch nicht der Fall ist, da liegen diese großen bereits genannten Zellen oder mindestens kleine, junge spindelförmige Zellarten. Also auch hier in diesem Präparat die deutliche Reaktion und Proliferation des Gewebes gegenüber des normalen Lungengewebes. Das nach van Gieson gefärbte Präparat zeigt Bindegewebswucherung in der Umgebung der Blutgefäße, das übrige Interstitium ist frei.

7. Fall.

1. Hagn Ferdinand, 63 Jahre alt, gestorben am 5. 3. 1936. Im Krieg hatte Patient Ruhr, bekam später als Straßenreiniger Bronchitis und hatte seit 1931 Herzbeschwerden und geschwollene Beine. Bei der Einlieferung am 24. 2. 1936 zeigte Patient große Atemnot, war appetitlos und cyanotisch. Trotz Herzstützungstherapie verspürte Patient

nur eine ganz leichte Besserung. Am 28. 2. hatte Patient einen neuen Asthma-Anfall. Trotz Asthmolsinspritze nahmen bronchitische Geräusche zu, ebenso Dyspnoe und Cyanose. Einige Tage darauf schlief Patient langsam ein.

Röntgenbefund:

Etwas vergrößertes Herz, ausgeprägte pulmonale Stauung. Stauungstranssudat rechts.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis, Insuffizienzerscheinungen, Asthma cardiale, Bronchopneumonien.

2. Die allgemeine pathologische Sektion zeigte:

a) Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Stauungsorgane. Milzschwellung mit Infarkt. Cholelithiasis, Chronische Stauungslungen. Confluierende Bronchopneumonien im rechten Lungenunterlappen. Pleuraaddhäsionen beiderseits. Chronische Cholecystitis. Arteriosklerose ersten Grades der Aorta und Coronararterien.

b) Die Lungenoberlappen sind auf dem Schnitte rot, Saftgehalt etwas vermehrt. Im rechten Oberlappen finden sich einige weiße kleine luftleere, körnige Partien. Die beiden Lungenunterlappen zeigen eine tiefe dunkelrote Farbe, der Saftgehalt ist vermehrt. Im rechten Unterlappen sind zusammenfließende graurote bis grauweise luftleere Herdbildungen.

3. Mikroskopische Beschreibung:

a) Schnitt stammt aus dem rechten Lungenmittellappen.

b) Beschreibung:

Am Rande des Präparates sehen wir deutlich atelektatische Erscheinungen mit Oedembildungen. Im Innern beobachten wir stärkere Blutüberfüllung mit Kohlenpigmenteinlagerungen. Die Alveolen kommen zum Teil kaum noch zur Geltung durch die riesige Blutstauung mit leichter Oedembildung. Die Blutgefäße haben stärkste Muskularischichten und sind prall gefüllt mit Blut. Das Oedem drängt gewissermaßen die Epithelien und sonstigen Zellelemente in die Septen und Alveolen zurück, sodaß man fast meinen könnte, es wären keine Epithelien vorhanden. Und trotzdem haben wir gerade hier starke Zellreaktionen, wenn auch Oedemerscheinungen. Viele Zellhaufen erscheinen in verdickten Alveolen und Septen. Kleine und kleinste Hohlräume liegen gepaart oft auch zu dreien neben den Alveolen. Der Ductus alveolaris zeigt nur wenig die schönen Einbuchtungen der Alveolen. Vieles ist leider in diesem Präparat durch die Oedembildung verdrängt. Neben viel

herumliegendem Zellmaterial finden sich viele Blutkörperchen, außerdem blutpigmenttragende Zellen, große Zellen, Histiozyten und sogar lymphozytäre Elemente erscheinen im Bild. Auch Zellen ähnlich den Fibrozyten können wir entdecken, die in der Bindegewebsbildung eine wichtige Rolle spielen; denn wir sehen ja im van Gieson gefärbten Präparat deutliche Bindegewebswucherungen. Von elastischen oder kollagenen Faserelementen sehen wir wenig, ebenso vom entzündlichen und exsudativen Charakter des Präparates. Epitheldequamationen sind wenig zu entdecken.

8. Fall.

1. Zinkler Karl, 63 Jahre alt, gestorben am 8. 4. 1936.
   Patient war immer gesund. Am 6. 4. war er plötzlich bewußtlos. Extremitäten der rechten Seite waren gelähmt. Pupillen reagieren nur träge auf Licht und auf Konvergenz. Er wird benommen schon in die Klinik aufgenommen am 6. 4. — Nach einem Aderlaß und nach Kreislaufmittel kam eine leichte Besserung. Es treten aber krampfartige Zukkungen auf. Der Zustand verschlechtert sich mehr und mehr und am darauffolgenden Tage, bis er am 8. 4. an Kreislaufschwäche ad exitum kam.

   Klinische Diagnose:
   Linksseitiger Erweichungsherd.

2. Allgemeiner pathologischer Sektionsbefund:
   a) Frischer anämischer Erweichungsherd im rechten Occipitallappen des Gehirns bei hochgradiger Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße. Arteriosklerose zweiten und dritten Grades der Aorta und ihrer Aeste. Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation des rechten Vorhofs. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen mit reaktiver Pleuritis serofibrinosa. Pleuraschwarte rechts. Stauungslunge und Leber.

   b) Spezieller Lungenbefund:
   Pleura visceralis mit costalis verwachsen. Lungenlappen rechts zeigen auf dem Schnitt eine dunkelrote Farbe mit vermehrtem Blutgehalt. Im rechten Unterlappen treffen wir Stellen, in denen das Gewebe sehr derb ist. Diese Partien haben ein speckiges Aussehen. Daneben sind Herde von härtester Art, die sich von der Oberfläche abheben und in denen das Luftgewebe aufgehoben ist. Linke Lunge intensiv braunrot, von Blutgefäßen fließt reichlich Blut ab.

3. Mikroskopische Beschreibung:
   a) Präparat stammt aus dem linken Oberlappen.

b) Beschreibung:

Das Präparat zeigt starke Kohlenstaublagerungen und viele Blutpigmentzellen. Auch die großen Blutgefäße sind prall gefüllt mit Blutgerinnsel und die Wandverdickung ist deutlich. Im übrigen zeigt das Präparat starke Gewebsreaktion mit sehr großen fleckenförmigen Verdickungen. Einige Bezirke sind sehr schön, ebenso die Lage der Alveolen. Bald sind sie klein und werden von dünnen Wandungen umgeben, bald gleichen sie in ihrer Größe und Gestalt einem Ductus Alveolaris. Und auch hier sehen wir die starke Zellvermehrung. Mitten in derselben liegt vereinzelt ein kleiner Hohlraum oder oft neben kleinen Alveolen der Form nach fast einer Alveole gleich kommt, aber innen nicht die glatte Epithelauskleidung einer Alveole besitzt, sondern eine aufgelöste faserige Struktur. Oefter sieht man im Präparat ein Septum gerissen, aber an seinem Stumpf trotzdem eine starke Zellvermehrung. Dann bildet sich in einem solchen angerissenen Stumpf ein kleinerer Hohlraum, der durchzubrechen sucht und sich mit einem anderen Raum verbinden möchte. Die Epithelien liegen zum Teil geordnet nebeneinander, oft auch weisen sie große Lücken auf. Man sieht darinnen Blutkörperchen und andere Zellformen auftreten. Die Epithelien der kleinsten Hohlräume, soweit sie vorhanden sind, sind flach angeschmiegt als Wandverkleidung und dazwischen tauchen andere Zellen auf, große Zellen mit Riesenkernen, Zellen von lymphoiden oder auch histozytären Charakters. Gerade die großen Zellen sind es, die in diesen Lücken der kleinen Hohlräume sich hineinlegen wollen, um hier die Wandauskleidung zu bilden. In den kleinsten Hohlräumen des Präparates sind zwar wenig Epithelien sichtbar, aber im Hintergrund ist schon ziemlich starke Zellansammlung bemerkbar. Auch Fibrozyten und ähnliche Fälle sind vertreten und zeigen starke Wucherungen. Im van Gieson gefärbten Präparat beobachten wir leichte Bindegewebswucherung insbesondere um die Blutgefäße. Bei größter Vergrößerung können wir auch Mitosen der Zellen wahrnehmen. Also auch hier aktiver Zellprozeß mit Gewebswucherung, ohne daß das Präparat entzündlichen oder exsudativen Charakter aufzeigt.

9. Fall.

1. Winter August, Maler, 66 Jahre alt, gestorben am 14. 4. 36.

Patient wurde schon öfters behandelt wegen Herzinsuffizienzerscheinungen. Am 6. 4. kam er wieder in die Klinik und zwar nach einer Staroperation. Sein Aussehen zeigte leichte Cyanose, Oedeme an den Beinen, Leib aufgetrieben, Atemnot.

Röntgenbild zeigt ausgeprägte Stauungserscheinungen und Dilatatio cordis. Trotz Herztherapie keine Besserung. Plötzlich tritt Temperaturanstieg auf, Stauungsbronchitis, Hustenanfall, starke Cyanose und kleiner Puls. Am 14. 2. setzt Atmung aus, worauf nach kurzer Wiederbelebung der Patient ad exitum kam.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis, Dilatatio cordis.

2. Allgemeiner pathologischer Sektionsbefund:
a) Peripher zunehmende Arteriosklerose der Kranzgefäße mit schwieliger Umwandlung des linksseitigen Papillarmuskels. Ausweitung des linken Vorhofs. Braunrote Induration der Lunge. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs. Chronische Blutstauung aller Organe.

b) Spezieller Lungenbefund:

Lungen sind von grauroter Farbe, auf dem Schnitte braunrot, Luft- und Saftgehalt in rechter Lunge normal, im linken Unterlappen einige infiltrierte Herde, die sich von der Umgebung mit gelbroter Farbe unterscheiden.

3. Mikroskopische Beschreibung:

a) Präparat stammt aus dem rechten Mittellappen.

b) Beschreibung:

Beim ersten Blick fällt uns der große Blutreichtum der noch mit Gerinnsel gefüllten Blutgefäße auf. Sehr stark sind die Gefäßwandungen verdickt. Außerdem finden wir im ganzen Interstitium Kohlenpigment zerstreut, daneben Ansammlungen von Herzfehlerzellen mit beladenen Kernen voll von Blutpigment. Das Lungengewebe zeigt am Rande atelektatische Form, ja es erinnert teilweise sogar an emphysematös geblähten Lungen, aber die Septen sind zu dick. Andere Teile des Präparates zeigen normale Lungenalveolen und daneben sind wieder die verschiedensten Formen erkennbar. Da liegen große mit gewundenen Septen nebeneinander, die fast an ein Ductus Alveolaris erinnern. Auch kleine Alveolen liegen zu mehreren zusammen, auf der einen Seite begrenzt von einem dünnen, fast normalen Septum, auf der anderen erscheint ein flächenförmig verdicktes Septum. In diesen Verdickungen zeigen sich wieder kleinste Hohlräume, die auch umgeben sind von reichem Zellgewebe und roten Blutkörperchen. Auffallend ist dann wieder einmal in einer solchen Verdickung ein kleiner, hellerer, lichter Bezirk, an dem ringsum Zellen arbeiten und sich zu ordnen suchen. Sie legen sich aneinander und suchen gegenseitige Verbindung aufzunehmen.

Da buchtet sich auf einmal wieder ein neuer Hohlraum vor in einer neuen Alveole mit teilweise schon geordneten Epithelien. Gleich daneben sucht ein Septum mit dem gegenüberliegenden Verbindung. Die Epithelien sind meist leer, nur hie und da sehen wir einige Epithelreste darinnen liegen. Wo Lücken u. Zwischenräume auftreten in den Alveolen und Septen, da zeigen sich Zellen verschiedener Art und Größe. Denn überall ist größte Regsamkeit von Zellwucherungen. Da liegen bald in den ganz kleinen Räumen zwischen den Septen eingelagert die spindelförmigen Zellen der Länge nach nebeneinander in der Wandverkleidung, ein anderes Mal liegen schon die größeren Zellen mit den großen Kernen an deren Stelle und suchen ihren Platz zu behaupten. Darunter mischen sich fibrozytenähnliche Zellen auch Zellen von lymphozytärem und histozytärem Typus kann man beobachten. Dazwischen tauchen eine große Menge von roten Blutkörperchen auf. Also auch in diesem Präparat sehr starke Reaktionsfähigkeit des Lungengewebes trotz des hohen Alters. Von entzündlichen oder exsudativen Herden sehen wir nichts. Auch das nach van Gieson gefärbte Präparat ist fast ganz frei von Bindegewebsentwicklung.

Zusammenfassung.

Deutlicher können die Erscheinungen einer starken Reaktion nicht mehr zutage treten, wie wir es besonders in Fällen 2, 3, 7 der histologischen Schnitte beobachtet haben. Wir sind ganz erstaunt, wenn wir den 9. Fall ansehen, wie dort in einem Alter von 66 Jahren eine starke Gewebswucherung und deutliche Reaktion der Zellen stattfindet. Zwar nimmt man durchschnittlich eine Reaktionsfähigkeit bis zum 50. Lebensjahr an (Tiemann), aber gerade hier ebenso wie im 7. Fall zeigt die Stauungslunge noch große Potenzen in so hohem Alter. Daß die Reaktion bei Fall 3 mit 57 Jahren und bei Fall 2 mit 38 Jahren auch im Verhältnis mehr beachtlich erscheint, kann man ja verstehen, da in diesem Alter der Organismus noch meist viel widerstandsfähiger ist. Naturgemäß läßt zwar im Alter die Reaktion nach, aber das kommt im entscheidenden Moment immer auf die Art und Konstitution des einzelnen Menschen an, der länger oder weniger lang imstande ist, Widerstandskräfte zu bilden. Heidenhain behauptet sogar, das Wachstum der Lunge sei unbegrenzt. Wie es auch sei, so beobachten wir in den meisten Fällen verdickte, zahlreiche Septen, die oft bis aufs zehnfache gegenüber den normalen Septen sich verdicken können. Bindegewebsfasern oder Fibrillen beobachten wir nur in der Nähe der Gefäße (was ja ganz besonders in den nach van Gieson gefärbten Präparaten deutlich zum Vorschein kommt) und sonst nur ganz wenig verstreut. Außerdem erscheint deutlich aufgelockertes Gewebe, mit neu entstandenen Hohlräumen, die sich durch Septenwachstum verbinden mit Alveolen und so eine Alveolenvermehrung geschaffen wird. Ein solcher Zellreichtum, wie wir es sehr oft in den einzelnen Fällen sehen, muß doch einer Neubildung unterliegen. Es hängt natürlich von den Widerstandskräften des betreffenden Organismus ab. Aber was sind das nun für Zellen, die da im Mikroskop erscheinen? Im Gegensatz zu früheren Ansichten, daß alle diese Zellen im Zwischengewebe gebildet und dann in die Alveolen sekundär übergetreten seien, kann angenommen werden, daß der größte Teil der intraalveolär gefundenen Zellen auch dort entstanden sind. (Siemann—Westhues.)

Wir wissen ja, daß die Mesenchymzellen sich in früher Embroronalzeit nach allen möglichen Richtungen differenzieren, aber auch Stammzellen anderer Gewebe bilden, so z. B. Bindegewebe, Fettgewebe, Knochen, Knorpel u. a. — Teilweise aber behalten die Zellen den Charakter indifferenter Mesenchymzellen und finden sich während des ganzen Lebens im lockeren Bindegewebe, d. h. sie behalten ihren embryonalen, pluripotenten Charakter. Unter dem Einfluß besonders starker Reize werden sie zu ihrer Aufgabe gerufen. Aschoff sagt erst im Oktober 1936 über eine Arbeit, die er selbst Robert Smith gegeben hatte: „Smith kommt auf Grund reiner morphologischer Aehnlichkeiten zu der Auffassung, daß die sog. Alveolarphagozyten weder histiozytärer noch epithelialer Natur sind, sondern mesenchymaler und zwar den perivasculären undifferenten Mesenchymzellen Maximow's, den Pericyten Marchand's oder den epitheloiden Histocyten Hamazakis entsprechen."

Und unter diese Zellgruppen gehören auch die erwähnten Zellen in den einzelnen Fällen. Deutlich beobachten wir also auch bei der Stauungslunge trotz der überaus großen Belastung durch die bestandenen Krankheitsprozesse am Körper eine ebenso starke Zellgewebsreaktion wie Gewebsproliferation bei der Sportlunge oder beim Emphysem.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Tiemann für das Ueberlassen dieser Arbeit, für seine dauernde Hilfe, Kritik und Arbeitsmöglichkeit zu danken.

Literatur-Angabe.

1. L. Aschoff: Oktober 1936.
   Beiträge z. path. Anat. u. allg. Pathologie.
2. H. Aßmann: 1936; Innere Medizin.
3. v. Bergmann—Staehelin: 1930; Innere Medizin.
4. M. Borst: 1930; Lehrbuch der pathologischen Histologie.
5. Da Fano: Virchows-Archiv 1912. — Beitrag der kompensatorischen Lungenhypertrophie.
6. Großmann: Zeitschrift für klin. Medizin 1895.
   Ueber Stauungshyperämie in den Lungen.
7. Haßler: Virchows-Archiv, Band 128.
   Ueber komp. Hypertrophie der Lunge.
8. Henke—Lubarsch: 1930. — Patholog. Anatomie.
9. Zu Jeddeloh: Beitrag path. Anat. 86, 1931.
   Untersuchungen zur Histologie chronischer Stauungslungen.
10. Kaufmann: 1911. — Lehrbuch der speziellen Pathologie.
11. v. Möllendorf: 1931; Normale Histologie d. Menschen.
12. Münchener Medizinische Wochenschrift 1936.
13. Petersen: 1932. — Normale Histologie des Menschen.
14. Schön und Derra: Dtsch. Arch. klin. Med. 168.
    Cyanose durch chronische Stauung im Lungenkreislauf.
15. Schoen: Klinische Wochenschrift 1930.
    Ueber die Stauung im Lungenkreislauf.
16. Sternberg: In Verhandlungen der Deutsch. path. Gesellschaft 1923. — Angeborene Hyperplasie beider Lungen.
17. Tendoloo: Wiesbaden 1931.
    Stadien über die Ursachen der Lungenerkrankung.
18. Tiemann: Vortrag ärztl. Verein München, 3. VI. 1936.
    Wachstum und Hypertrophie gesunder u. kranker Lungen.
19. Tiemann: Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft f. inn. Medizin, Wiesbaden 1936.
    Wachstum und Hypertrophie der Lunge von Menschen und Tier.
20. Westhues: Beitrag path. Anat. 74/1925.
    Ueber die Herkunft der Phagocyten in der Lunge.
21. Wolff: 1902; Dissertation.
    Ueber Atrophie und comp. Hypertrophie der Lunge.

Lebenslauf.

Als Sohn des Buchhändlers Josef Schmitt und seiner Ehefrau Babette Schmitt, geb. Schüßler, bin ich am 12. Januar 1912 in Bad Neustadt Saale (Mainfranken) geboren. Hier besuchte ich vom 6. Lebensjahr an 4 Jahre die Volksschule und ging sodann 9 Jahre an das humanistische Gymnasium in Münnerstadt, das ich am 27. III. 1932 absolvierte. Im Mai 1932 begann das Studium der Medizin an der Universität in Würzburg, wo ich nach 5 Semester mein Physikum ablegte. Sodann setzte ich mein Studium an der Universität München fort, wo ich nach 6 weiteren Semestern mein Staatsexamen am 17. Dezember 1937 mit Erfolg ablegte.